Lane Medical Library

Aus der Prosektur der Städtischen Krankenanstalt Kiel
Prosektor: Dr. E. Emmerich.

Ueber Nebennierenschrumpfung und Morbus Addisonii.

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von
Karl Schuchardt
aus Itzehoe.

Kiel 1928
Druck der Kieler Zeitung, G. m. b. H., Kiel

Aus der Prosektur der Städtischen Krankenanstalt Kiel
Prosektor: Dr. E. Emmerich.

Ueber Nebennierenschrumpfung und Morbus Addisonii.

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von
Karl Schuchardt
aus Itzehoe.

Kiel 1928
Druck der Kieler Zeitung, G. m. b. H., Kiel

Nr. 25
Rektoratsjahr 1928/29
Referent:
Geh. Med. Rat Prof. Dr. L. Jores.
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Ziemke
z. Zt. Dekan.

Im Jahre 1855 wurde von Addison als besondere Krankheit ein Symptomenkomplex beschrieben, dessen hervorstechendste Merkmale schleichend-progredient sich entwickelnde Körperschwäche, Teilnahmslosigkeit, Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels, Herabsetzung des Blutdrucks, geänderte Zusammensetzung des Bluts und eine eigentümlich braune Verfärbung der Haut und Schleimhäute waren.

Addison war der Ansicht, daß dem von ihm geschilderten Krankheitsbild eine Erkrankung der Nebennieren zugrunde liege. Diese Ansicht fand neben Zustimmung auch lebhaften Widerspruch, indem man darauf hinwies, daß einerseits schwere Nebennierenzerstörungen ohne klinische Symptome des Morbus Addisonii verlaufen und andererseits bei einwandfrei beobachteten klinischen Fällen von Morbus Addisonii die Nebennieren morphologisch intakt befunden worden wären.

Lewin hat sich im Jahre 1885 das Verdienst erworben, aus der älteren Literatur zahlreiche Fälle, bei denen klinisch die Diagnose Morbus Addisonii gestellt worden war, zusammenzustellen. In einer Arbeit fand er unter 318 Fällen mit der klinischen Diagnose „Morbus Addisonii" 281 mit nachweisbaren und 37 ohne nachweisbare Nebennierenveränderungen. In einer anderen Zusammenstellung von Lewin fanden sich bei 291 von 316 Fällen mit klinischem Morbus Addisonii pathologisch-anatomische Veränderungen an den Nebennieren, während diese bei den restlichen 25 Fällen nicht nachgewiesen werden konnten. Bittorf betont, daß mit zunehmender Sorgfältigkeit der klinischen Beobachtung und der Genauigkeit der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren sich die Zahl der sich widersprechenden Fälle verringern würde. Dietrich und Siegmund kommen in der Bearbeitung „Die Nebenniere und das chromaffine System" im „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie" zu dem Schluß, daß sie keinen Fall von Addison-Krankheit ohne schwere Nebennierenveränderungen kennen, und daß neuere Zusammenstellungen zu einem noch zweifelsfreieren Ergebnis kommen würden, als die von Lewin gemachten.

Von wesentlicher Bedeutung bei der Untersuchung der ursächlichen Zusammenhänge der Nebennierenerkrankungen und des Morbus Addisonii ist die Frage nach dem Umfang der Zerstörung des Nebennierengewebes. Es ist bekannt, daß selbst bei nur teilweiser Erhaltung einer Nebenniere keine Symptome einer Addisonerkrankung aufzutreten brauchen, und daß bei

einer einseitigen, z. B. tuberkulösen Erkrankung die Symptome des Addison mit der Ausheilung schwinden (Bittorf). Es liegen beim Morbus Addisonii die Verhältnisse ähnlich wie bei dem akuten Nebennierenausfall, der erst dann zum Exitus führt, wenn die Zerstörung des Nebennierengewebes einen gewissen Grad erreicht hat. Nach den experimentellen Arbeiten von Langlois tritt z. B. bei den gegen die Nebennierenexstirpation sehr empfindlichen Hunden ein akutes Zugrundegehen erst dann ein, wenn mehr als $^{10}/_{11}$ bis $^{5}/_{6}$ der Nebennierensubstanz exstirpiert worden ist. Die seltenen Fälle von Morbus Addisonii mit einseitiger pathologisch-anatomisch nachweisbarer Nebennierenerkrankung sind durch die relative Insuffizienz der erhaltenen Nebenniere oder nach Bittorf durch toxische Beeinflussung zu erklären.

Der Häufigkeit nach steht unter den Erkrankungen, die zum klinischen Bild des Morbus Addisonii führen, die Tuberkulose an erster Stelle. Bei den von Lewin beschriebenen Fällen findet sich etwa 80 % Tuberkulose. Neuere Angaben fehlen; jedoch stellen sich Dietrich und Siegmund auf den Standpunkt, daß die Tuberkulose als Ursache der Zerstörung der Nebenniere beim Morbus Addisonii so sehr im Vordergrund steht, daß alle anderen Erkrankungen als seltene Vorkommnisse aufzufassen sind. Die Zerstörung der Nebenniere bei der Tuberkulose ist nach Dietrich und Siegmund meist eine vollständige.

Dem Charakter nach stehen den tuberkulösen Zerstörungen der Nebennieren die durch Tumoren nahe. Bei den Tumorerkrankungen der Nebennieren mit Addison-Erscheinungen handelt es sich entweder um primär aus dem Nebennierengewebe entstandene Tumoren (Bittorf erwähnt zwei Fälle von Hypernephrom mit Addison-Erscheinungen) oder um Destruktion bezw. Metastasierung durch anderweitig entstandene Tumoren. Solche Fälle von metastatischen Tumorzerstörungen der Nebennieren fanden sich bei Carcinom (Straub, Christomanos und Försterling), bei Sarkomen (Packard, Dutton-Steele) und bei Melanosarkom (Reimann).

Weiter kommt als Ursache der Addison-Erkrankungen die Nebennierenschrumpfung in Frage, die auch als Nebennierenatrophie oder -cirrhose (Bittorf) bezeichnet wird. Die Nebennierenschrumpfung teilt man ein in die sog. einfache Atrophie (Karakscheff) und in die entzündliche Atrophie (Simmonds, Beitzke), letztere auch schwielige Umwandlung der Nebenniere genannt. Wenn sich auch bei der bestehenden unklaren Nomenklatur die Grenze zwischen diesen beiden Untergruppen der als „Atrophie" bezeichneten Nebennierenerkrankung nicht scharf ziehen läßt, so ist doch nach Bittorf das Kriterium für eine einfache Atrophie die gleichmäßige Verkleinerung der

Nebenniere ohne Formenveränderung und das Fehlen von entzündlichen Veränderungen. Solche Fälle sind von Neussen, Wiesel und Bittorf beschrieben. Die Frage nach der Aetiologie dieser einfachen Atrophien wird verschieden beantwortet. Einige Autoren, besonders Wiesel, führen die Atrophie auf eine konstitutionelle Minderwertigkeit besonders des endokrinen Systems zurück, die sich häufig in dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Status lymphaticus bezw. eines Status thymolymphaticus äußert. Auch Held (1926) spricht von einer konstitutionell bedingten Atrophie der Nebennieren analog der Schilddrüsenveränderung beim Myxoedem der Erwachsenen.

Charakteristisch für die sog. entzündliche Atrophie ist das oft bunte Nebeneinander von Parenchymschwund und -regeneration, wie von produktiv entzündlichen Vorgängen. Als Ursache für derartige, meist chronisch verlaufende pathologisch-anatomische Veränderungen kommt in seltenen Fällen eine Verletzung oder eine Venenthrombose in Frage. Kovács bespricht in seiner Arbeit „Zur Nebennierenpathologie" eingehend die Vorgänge, die zur Venenthrombose mit nachfolgendem zentralen Haematom und vaskulären Schrumpfniere führen, in ihrer Bedeutung für den Morbus Addisonii. Er bezieht sich dabei auf die von Veit (1292) gesammelte Literatur der Venenthrombose und Haemorrhagie der Nebenniere.

Ein Fall von Nebennierenverletzung mit nachfolgendem Morbus Addisonii ist von Bormann beschrieben worden. Hier trat ein Jahr nach einem Unfall das typische Bild einer Addison-Erkrankung auf. Einen weiteren ähnlichen Fall hat noch Lescheziner mitgeteilt, bei dem 4 Wochen nach Rückendurchschuß ein Morbus Addisonii auftrat.

In manchen Fällen von Schrumpfnebennieren mag das Primäre bei den Schrumpfungsvorgängen die produktive Entzündung sein, unter deren Einfluß das Parenchym bei gleichzeitiger Narbenbildung zum Schwund gebracht wird. Hierher gehören alle Fälle von Schrumpfnebennieren, die nach Ansicht von Gerlach entzündliche Gefäßveränderungen aufweisen, und für die man als Ursache Lues annimmt. Derartige Fälle sind von Simmonds, Fahr, Rössle und Huebschmann beschrieben worden.

Andere Autoren, darunter besonders Siegmund und Dietrich, neigen der Auffassung zu, daß allgemein bei der Schrumpfnebenniere die entzündlichen Veränderungen bereits etwas Sekundäres sind, reparative Reaktionen auf degenerative Gewebsveränderungen hin, wie sie in mannigfacher Form sogar bis zum vollständigen Gewebszerfall bei verschiedensten infektiös-torischen Einflüssen auf das Nebennierenparenchym beobachtet werden. Zu dieser Auffassung neigen sie vor allen Din-

gen auf Grund ihrer Untersuchungen über das Verhalten der Nebenniere bei Infektionskrankheiten.

Kovács ist der Ansicht, daß nicht allein eine infektiös-toxische Ursache bei der Entstehung der Schrumpfnebenniere in Frage kommt, da es Fälle gibt (er selbst führt in seiner Arbeit einen an), bei denen sicher keine Infektionskrankheit vorliegt, und wo auch andere Ursachen, wie Verletzungen oder Thrombose nicht nachweisbar sind. Er nimmt bei diesen Fällen als Ursache eine Störung des intermediären Stoffwechsels an und schlägt die Bezeichnung cytotoxische Schrumpfnebenniere vor.

Wir hatten im letzten Jahr Gelegenheit, einen Fall von Schrumpfnebenniere zu beobachten, der unter dem klinischen Bild eines Morbus Addisonii verlief, und bei dem eine luetische Allgemeinerkrankung vorlag. Es handelt sich in diesem Falle, um es gleich vorweg zu nehmen, nicht um eine Schrumpfnebenniere auf Grund luetischer Gefäßerkrankung, wie sie von Simmonds u. A. beschrieben worden sind, sondern nach unserer Meinung um eine infektiös-toxische Schrumpfnebenniere auf luetischer Basis.

Krankengeschichte.

(E. S., Ehefrau, 52 Jahre.)

Anamnese: Familiengeschichte o. B. Der Mann der Patientin lebt und ist magenleidend. Pat. hatte 12 Geburten, davon 2 Totgeburten. Zwei Zwillingspaare starben an Lebensschwäche. Ein Mädchen ist mit 17 Jahren an epileptischen Anfällen gestorben. — Als Kind und auch später angeblich immer gesund. Seit einigen Jahren hat Pat. morgens nüchtern Brechreiz. Gleichzeitig bemerkte sie allmähliches Dunkelwerden der Haut. Im Verlauf des letzten Jahres verschlechterte sich das Befinden der Pat., und die Haut begann intensiv dunkler zu werden. Bei einer Magenuntersuchung soll im Sommer 1927 ein Salzsäuredefizit festgestellt worden sein. Der Kräfteverfall nahm rapide zu, so daß Pat. bettlägerig wurde. Die dunkle Färbung der Haut wurde immer auffallender. Der Brechreiz wurde quälender und ließ die Pat. manche Nacht nicht zur Ruhe kommen. Die wesentlichen Beschwerden der Pat. bestanden in allgemeinem Schwächegefühl, verbunden mit Schwindelgefühl und Brechreiz, starken Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Obstipation.

Status der Pat. E. S. am 14. 11. 1927: Es handelt sich um eine grazil gebaute Frau in sehr schlechtem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist gering entwickelt und von schlechtem Tonus. Das Fettpolster ist gering ausgebildet, die Haut des

ganzen Körpers ist auffallend braun. Besonders stark ist die Pigmentation um die Augenhöhle herum, auf den Handrücken, in der Taillengegend, an den Brustwarzen und in der Gegend des Afters. Die mäßig durchbluteten Schleimhäute zeigen auch teilweise Pigmenteinlagerungen. Oedeme und Exantheme, wie auch Kratzeffekte an der Haut bestehen nicht.

Kopf: Der Kopf ist frei beweglich, nirgends klopfempfindlich. Die Austrittspunkte der Trigeminusäste sind nicht druckempfindlich. Die Augenbewegungen sind frei. Die sehr engen Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Mundhöhle: Die Schleimhäute zeigen außer den schon erwähnten Pigmentflecken nichts besonderes. Die Zunge ist nicht belegt. Die Tonsillen und der Pharynx sind nicht pathologisch verändert. Natürliche Zähne fehlen, Pat. trägt eine Prothese.

Hals: Schilddrüse nicht vergrößert, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Der Thorax zeigt eine paralytische Form; er ist symmetrisch gebaut. Beide Thoraxhälften nehmen gleichmäßig an den Atemexkursionen teil.

Lungen: Über sämtlichen Lungenabschnitten ist normaler Klopfschall hörbar. Die Grenzen sind normal und gut verschieblich. Über der ganzen Lunge ist Vesikuläratmen hörbar bis auf den linken Unterlappen, wo sich einige feuchte Rgs. finden.

Herz: Das Herz ist von normaler Größe und Konfiguration. Der Herzspitzenstoß findet sich innerhalb der Mamillarlinie im V. Interkostalraum. Die Töne sind rein, die Aktion ist regelmäßig.

Blutdruck: 95/60, Puls ca. 95.

Abdomen: Das Abdomen ist leicht vorgewölbt. Rechts des Nabels findet sich bei tiefer Palpation eine geringe Druckempfindlichkeit, eine Resistenzvermehrung ist jedoch an dieser wie an anderer Stelle des Abdomens nicht fühlbar. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen um etwa 1—2 Querfingerbreite. Die Milz ist nicht palpabel.

Extremitäten: o. B.

Nervenstatus: Bei der Prüfung der Sensibilität und der Reflexe konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Urinbefund: Eiweiß opal., Zucker Ø, Gallenfarbstoffe normal. Im Sediment fanden sich reichlich Leukocyten und einige Bakterien. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergree-Katz betrug in der ersten Stunde 36, in der zweiten Stunde 61 mm.

Blutstatus: Im Blut fand sich keine Anaemie.

HgB: 83 %
Erythroc.: 4 180 000
Leukocyten: 8 900.

Die Auszählung des gefärbten Ausstriches ergab folgende Werte:

Stabkernige:	Ø
Jugendformen:	Ø
Segmentkernige:	32 %
Segmentkernige:	32 %
Lymphocyten:	60 % (!)
Übergangsformen:	3 %
Eosinophile:	4 %
Mastzellen:	1 %

14 11. 27. Die Temperatur der Pat. bei der Einlieferung betrug 37,2 Gr. Ihr subjektives Befinden ist schlecht. Außer über Kopfschmerzen klagt sie über ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen und über Gefühllosigkeit in den Fingern.

Am 16. 11., also zwei Tage nach Aufnahme der Pat. in die Klinik, wird eine Magenuntersuchung mit Funktionsprüfung vorgenommen. Bei der fraktionierten Magenausheberung findet sich Kongo Ø, keine freie HC 1. Bei viermaliger Ausheberung findet sich einmal eine positive Benzidinprobe und viermal eine negative Milchsäureprobe. Bei der Durchleuchtung fällt die Pat. kraftlos um. Wegen Brechreiz kann sie den Kontrastbrei nicht schlucken.

Bei der röntgenologischen Lungenuntersuchung finden sich keine Anzeichen einer akuten Tuberkulose.

18. 11. Das subjektive Befinden der Pat. ist weiterhin schlecht. Sie leidet an dauerndem Brechreiz, erbricht jedoch selten. Der Appetit ist schlecht. Der Urinbefund ist unverändert, der Blutzuckergehalt auffallend niedrig: 0,075 %. Die Benzidinprobe im Stuhl ist negativ. Die Temperatur, die in den Vortagen etwas erhöht war, bis 37,8 Gr., ist auf 37,4 Gr. zurückgegangen.

Therapie: Bettruhe, Wärmepackungen und Salzsäure-Condurango.

19. 11. Befinden weiter verschlechtert. Pat. hat öfter Erbrechen. Zur Bekämpfung des Brechreizes bekommt sie Atropin.

20. 11. Der Kräfteverfall der Pat. nimmt auffallend zu. Es gelingt nicht, mit Atropin den Brechreiz zu stillen. Die Temperatur ist auf 37,9 Gr. gestiegen. Der Bilirubinspiegel im Serum ist erhöht (0,85 mgr. % bei indirekter Färbung).

21. 11. Das Erbrechen nimmt trotz Atropin zu. Es wird der Versuch einer Adrenalintherapie in Form von Injektionen und Suppositorien gemacht. Außerdem bekommt Pat. Nährklystiere.

22. 11. Foudroyanter Verlauf des Marasmus. Die Pat. fühlt sich sehr schwach, ist teilnahmslos und zeitweilig benommen.

Auffallend ist die motorische Unruhe der Pat., die sich besonders in dem Umherirren der Hände äußert. Das Befinden ist durch Nährklystiere und Adrenalingaben nicht zu bessern.

Der Blutdruck ist auf 55/45 herabgesunken und wird durch die Adrenalingaben nicht mehr gesteigert.

Exitus letalis am 22. 11., 5½ Uhr nachm.

Am 23. 11. morgens fand bei der Pat., die gemäß dem oben geschilderten Verlauf mit den typischen Symptomen eines Morbus Addisonii gestorben ist, die Sektion statt. Klinisch stand die Diagnose Addisonerkrankung auf Grund von Nebennierenin suffizienz fest. Durch welche pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen der Nebennieren ihre Insuffizienz bedingt ist, ergibt der folgende

Sektionsbericht.

Äußerer und allgemeiner Befund: 1,55 m lange weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Hautfarbe diffus bräunlich, ganz besonders die Gegend um die Augenhöhlen herum. Totenflecke an den abhängigen Partien. Totenstarre nicht vorhanden. Keine Oedeme, keine Exantheme. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich ein mäßig entwickeltes Fettpolster. Die Muskulatur ist schwach entwickelt, von roter Farbe. Die Därme liegen mäßig gebläht vor. Die Leber überragt um einen Querfinger den rechten Rippenbogen. Appendix frei beweglich, durchgängig. Im Becken keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand r. 4. Rippe oben, l. 5. Rippe oben. Bei Öffnung der Brusthöhle finden sich die Rippenknorpel nicht verknöchert. Der Herzbeutel liegt in Kleinhandtellergröße vor. Die Lungen sinken nicht zurück. Sie sind diffus mit der Pleura cost. verwachsen. Im Herzbeutel keine freie Flüssigkeit.

Organe der Bauchhöhle:

Milz: Von normaler Größe, ziemlich derb, von blaugrauer Farbe mit glatter Kapsel. Auf dem Schnitt Farbe blaurot, Follikel- und Trabekelzeichnung deutlich. Pulpa wenig abstreifbar.

Duct. choledochus: durchgängig.

Gallenblase: Mit zähflüssiger Galle gefüllt, Schleimhaut o. B.

Leber: von normaler Größe, derber Konsistenz, Oberfläche glatt, von blauroter Farbe. A. d. S. Farbe braunrot, Acinumzeichnung nicht sehr deutlich. Blutgehalt reichlich. Gewebe brüchig.

Magen: mit flüssigem Speisebrei gefüllt. Schleimhaut glatt, ohne Substanzdefekte, teilweise bräunlich verfärbt.

Duodenum: mit gelblichblasser Schleimhaut.

Pankreas: von normaler Größe, ziemlich derb, mit guter Läppchenzeichnung.

Mesenterium: mäßig fettreich, mit vereinzelten erbsengroßen Drüsen.

Uretheren: mit glatter, blasser Schleimhaut, nicht verdickt.

Nebennieren: geschrumpft, klein, Rinde und Mark kaum als solche erkennbar.

R. Niere: in mäßiger Fettkapsel, Fibrosa gut abziehbar, klein, Oberfläche feinkörnig granuliert, mit vereinzelten gröberen Einziehungen von hellerer Farbe. A. d. S.: Mark- und Rindengrenze deutlich, Rinde etwas verschmälert. Nierenbecken mit glatter blasser Schleimhaut.

L. Niere: wie die rechte.

Rectum: mit glatter Schleimhaut, perianale Venen nicht erweitert.

Blase: leer, klein, Schleimhaut gefältelt, teilweise punktförmig blaurot verfärbt.

Vagina: glatt und blaß.

Uterus: Muttermund quer gespalten, Corp. uteri klein, atrophisch, mit glatter Schleimhaut, an der einige punktförmige Blutungen erkennbar sind.

Ovarien: klein, sonst o. B.

Tuben: o. B.

Hals- und Brustorgane:

Zunge: ausgesprochene Atrophie der Follikel am Zungengrund.

Tonsillen und Pharynx: o. B.

Oesophagus: mit glatter, blasser Schleimhaut.

Kehlkopf: Knorpel nicht verknöchert, Schleimhaut o. B.

Trachea: ebenfalls glatt und blaß, mit geringer Gefäßinjektion.

Herz: kleiner als die Faust der Leiche. Epicard glatt und spiegelnd. R. Vorhof nicht erweitert, frei von Thromben. Foramen ovale geschlossen. R. Ventrikelwand nicht verdickt. Endocard glatt. Tricuspidalis und Pulmonalis zart und glatt. Sehnenfäden nicht verdickt und verkürzt. Trabekel von normaler Stärke.

Linkes Herz: Vorhof o. B. L. Ventrikel von normaler Wandstärke, Endocard glatt und spiegelnd. Mitralis zart und glatt. Sehnenfäden und Trabekeln o. B. Die Aortenklappen zeigen geringe Kalkeinlagerungen. In ihren Ansatzstellen sind sie etwas gewulstet und auseinandergezogen. Im Anfangsteil der Aorta finden sich neben gelblichen Flecken deutliche Rillenbildung und porzellanartige weißliche Narben. Der Muskelschnitt zeigt keine Einlagerungen. Die Coronarien sind ver-

fettet und etwas verkalkt. Die Aorta zeigt besonders in dem Aortenbogen starke Verkalkung und Verfettung. Periaortische Drüsen antrakotisch, geschwollen und verkalkt.

L. Lunge: Pleura stark bindegewebig verdickt, an der Spitze eine narbige Einziehung. Farbe hellrot. Oberlappen a. d. S. von roter Farbe mit gutem Saft- und Luftgehalt. Unterlappen a. d. S. von dunkelroter Farbe und etwas derberer Konsistenz als der Oberlappen, doch überall lufthaltig.

R. Lunge: Wie links. Hilusdrüsen geschwollen und z. T. verkalkt.

Histologischer Befund.

Haut: Die unteren Zellen des Rete Malpighii zeigen durchweg eine starke braunschwärzliche Pigmentierung, sonst keine Besonderheiten.

Niere: Oberfläche glatt. Kapsel nicht verdickt. Die Glomeruli zeigen im wesentlichen eine zarte Kapsel und gut durchblutete, unveränderte Schlingen. Zellgehalt nicht vermehrt. Einige wenige Gloomeruli sind hyalin entartet. Die Hauptstücke sind verschiedengradig feintropfig verfettet. Außerdem sind die Epithelien geschwollen und feintropfig degeneriert. In den Schleifen und Schaltstücken hin und wieder geringe Verfettung. In den letzteren zahlreiche hyaline Zylinder. Entlang der Schleifen-Kanälchen strichweise Infiltrate von Rundzellen (Lympho- und Histiocyten). Im Mark Vermehrung des interstitiellen Gewebes. An den größeren Gefäßen nur geringe Verfettung. Kleinere und mittlere Gefäße o. B.

Magen: Drüsengewebe nur noch sehr spärlich vorhanden. Die obersten Partien sind total nekrotisch. Von den Drüsen sind in der Tiefe einzelne wenige noch gut erhalten, an anderen Stellen sind einzelne Zellen schon abgeflacht oder nekrotisch geworden. Das interstitielle Gewebe zeigt eine diffuse rundzellige Infiltration. — Diagnose: Gastritis atrophicans.

Herz: Pericard und Endocard o. B. Subendocardiales Fettgewebe gering ausgebildet. Herzmuskelzellen klein, mit feinkörnigem braunem Pigment, das haubenförmig den Kernen aufsitzt. Außerdem sind sie diffus feinkörnig verfettet, besonders die dem Endocard naheliegenden Muskelzellen. Gefäße und Interstitium o. B.

Diagnose: braune Atrophie mit Verfettung.

Linkes Ovar: zeigt neben einigen athrethischen Follikeln einige kleinere und gröbere Corp. fibrosa. Stroma o. B. Die großen Gefäße zeigen durchweg starke Sklerose der Wand, während die kleinen sehr ausgeprägte Verfettung der Intima aufweisen.

Linke Nebenniere: Eine sehr dicke, aus zahlreichem Bindegewebe bestehende Kapsel umgibt das ganze Organ. Mark und Rinde sind überhaupt nur noch in kleinen Inseln übrig geblieben. Das noch vorhandene Markgewebe ist gut erhalten, während die ganze Rinde starke regressive Veränderungen zeigt. Sie läßt keinen Schichtenaufbau erkennen. Ihre Zellen zeigen neben Pyknose und Wandhyperchromatose der Kerne ein markiges Protoplasma. Sie finden sich meist in kleinen Knoten ohne bestimmten Aufbau angeordnet und sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Einzelne dieser Knoten sind von mehr oder minder starken Strängen von Granulationsgewebe durchzogen, so daß kleinere Nester von Rindenzellen entstehen. An anderen Stellen sieht man sogar schon einzelne Nester von Rindenzellen in Granulationsgewebe eingebettet liegen. Dort, wo Mark und Rinde zugrunde gegangen sind, finden wir zwischen der bindegewebigen Kapsel ein an Plasmazellen und Lymphozyten reiches Granulationsgewebe eingelagert. Diese Infiltrationen finden wir auch in den inneren Schichten der umgebenden Kapsel. Gefäße ohne deutliche Veränderungen. — Diagnose: entzündliche Nebennierenschrumpfung mit knotigen Regeneraten der Rinde.

Rechte Nebenniere: zeigt im wesentlichen dasselbe Bild, doch sind hier im allgemeinen noch größere Mark- und Rindenteile erhalten.

Körperlänge: 155 cm
Haarfarbe: dunkel
Lunge: links 280 g schwer, rechts 380 g schwer
Nieren: links 70 g schwer, rechts 90 g schwer
Herz: 170 g schwer
Leber: 1120 g schwer
Milz: 100 g schwer
Nebennieren: links 1,5 g schwer, rechts 1,9 g schwer.

Anatomische Diagnose:

Aortitis luica, übergreifend auf den Klappenansatz.
Glatter Zungengrund.
Unregelmäßige Narben an beiden Nieren.
Hochgradige Atrophie der Nebennieren.
Braune Atrophie des Herzens.
Atrophie der übrigen Organe (Leber und Niere).
Atrophie der Ovarien.
Braune Pigmentierung der Haut.
Gastritis atrophicans.
Geringe Atherosklerose der Bauchaorta.
Flache Lungenspitzennarben bds.
Ausgedehnte Adhäsivpleuritis bds.

Es handelt sich in unserem Falle um einen klinisch einwandfreien Morbus Addisonii.

Pathologisch-anatomisch fanden sich neben den stark veränderten Nebennieren die für diese Erkrankung typischen Befunde: braune Pigmentierung der Haut und Schleimhäute, ein allgemeiner Gewebsschwund, eine braune Pigmentation des Herzens und eine Gastritis atrophicans.

Außerdem bestand eine Aortitis luica mit beginnenden Klappenveränderungen und eine für Lues sprechende Veränderung des Zungengrundes.

Ich glaube in diesem Falle, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Lues und den Nebennierenveränderungen, bei dem Fehlen jeglicher anderer aetiologischer Momente, als sicher annehmen zu können. Und zwar stelle ich mir diesen Zusammenhang in dem oben festgelegten Sinn einer entzündlichen Schrumpfnebenniere auf infektiös-toxischer Basis vor.

Es ist in unserem Falle zu einer weitgehenden Zerstörung des Nebennierenparenchyms mit vorwiegender Beteiligung der Rinde gekommen. Auch in diesem Falle zeigten sich, wie bei dem von Kiefer mitgeteilten, knotige Rindenregenerate. Diese weisen jedoch einen atypischen Aufbau auf und lassen vereinzelt eine schon mehr oder minder starke Zerstörung erkennen. Wenn auch neben atrophischen Veränderungen regenerative Bestrebungen des Nebennierenparenchyms beobachtet werden, so zeigt sich doch auch dem progredienten Verlauf der Erkrankung, daß diese nicht genügten, um den zunehmenden Ausfall von funktionstüchtigem Gewebe zu ersetzen, so daß schließlich die für die Erhaltung des Lebens notwendige Menge von funktionierendem Nebennierenparenchym nicht mehr vorhanden war.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. Emmerich für die Überlassung des Themas und für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jores für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Addison: Die Erkrankungen der Nebennieren und ihre Folgen. Dt. Übersetzg., herausg. v. Eppstein, Leipzig, 1912.

Beitzke, H.: Die Biologie des Nebennierensystems. Berlin, Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

Bittorf, A.: Zur Frage der Pigmentbildung bei der Addison'schen Krankheit. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 75, 1914; München, Med. Wochenschr. 1923.

Bormann: Fall von Morb. Addison infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906.

Dietrich, A., und Siegmund, H.: Die Nebennieren und das chromatine System. Handb. der spez. pathol. Anatomie u. Histologie.

Fahr und Reiche: Zur Frage des Morb. Addison. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1920.

Held: Pluriglanduläre Insuffizienz. Virch. Arch., Bd. 261, S. 600, 1926.

Huebschmann: Beiträge z. pathologischen Anatomie der Nebennieren. Ziegl. Beitr. 69, 1921.

Karakscheff: 1. Beitrag zur pathol. Anatomie der Nebennieren. Beiträge z. pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie Bd. 36, 1904. — 2. Weitere Beiträge z. pathol. Anatomie d. Nebenniere. Ebenda. Bd. 39, 1906.

Kiefer: Addisonsche Erkrankung infolge chronischer Nebennierendystrophie mit adenomartigem Regenerat. Virch. Arch., Bd. 275, H. 2.

Kovács: Zur Nebennierenpathologie. Beitrag z. pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd.

Kraus, E.: Zur Pathologie des Morb. Addisonii. Beitr. z. pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 78, H. 2.

Leschcziner, H.: Zur Frage des traumatischen Morb. Addisonii. Virch. Arch., Bd. 221, 1916.

Neusser und Wiesel: Die Erkrankungen der Nebennieren. 2. Auflage. Wien-Leipzig 1910.

Rössle: Über eine polyglanduläre Erkrankung durch gleichzeitigen Morb. Basedow. — Verhandl. d. Dt. Path. Gesellschaft, München 1914.

Simmonds: Über kompensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virch. Arch., Bd. 153, 1898, und Bd. 170, 1902.

Wiesel: Zur Pathologie des chromaffinen Systems, Virch. Arch., Bd. 176, 1904.

Lebenslauf.

Ich wurde am 24. Dezember 1901 in Itzehoe i. Holst. als Sohn des Dentisten Albert Schuchardt geboren. Ich besuchte dort das Realgymnasium, das ich 1921 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Medizin und Zahnheilkunde zu studieren. Meine vorklinischen Studien betrieb ich in Freiburg und Kiel, wo ich 1923 die zahnärztliche Vorprüfung und 1924 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meinen klinischen Studien widmete ich mich in Kiel und München und machte 1925 in Kiel das zahnärztliche Staatsexamen, 1927 ebenfalls in Kiel das ärztliche Staatsexamen. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant in der Medizinischen Klinik Kiel tätig.